

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

N. _____

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PRÉSENTÉE PAR

Elisabeth GORELIK

née à Odessa le 13 octobre 1897

L'influence des Saisons
SUR
le Développement du Cranio-tabes

Président : M. MARFAN, Professeur.

PIERRE ANDRÉ
Impressions
46, BOULEVARD BARBÈS 46
PARIS (18^e)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1928

N. _____

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'UNIVERSITÉ)

PRÉSENTÉE PAR

Elisabeth GORELIK

née à Odessa le 13 octobre 1897

L'Influence des Saisons
SUR
le Développement du Cranio-tabes

JURY :

M. MARFAN, *Président.*

PIERRE ANDRÉ
Impressions
46, BOULEVARD BARBÈS 46
PARIS (18°)

I. — PROFESSEURS

MM.

Rouvière.
 Cunéo.
 Roger.
 Strohl.
 Desgrez.
 Lemierre.
 Brumpt.
 Labbé (Marcel).
 Sicard.
 Lecène.
 Roussy.
 Champy.
 Tiffeneau.
 Maurice Villaret.
 Loeper.
 N...
 Balthazard.
 Ménétrier.
 Rathery.
 Carnot.
 Bezançon.
 Achard.
 Vidal.
 Marfan.
 Nobécourt.
 H. Claude.
 Jeanselme.
 Guillain.
 Teissier.
 Léon Bernard.
 Delbet.
 Hartmann.
 Lejars.
 Gosset.
 Terrien.
 Leguen.
 Couvelaire.
 Brindeau.
 Jeannin.
 J.-L. Faure.
 Ombredanne.
 Vaquez.
 Seblleau.
 Duval.
 Sergent.
 Branca.

Anatomie
 Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale ..
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie et thérapeutique générales
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Hydrologie thérapeutique et climatologie
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie
 Pathologie expérimentale et comparée

 Clinique médicale

 Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses
 Clinique de la Tuberculose

 Clinique chirurgicale

 Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

 Clinique d'accouchements

 Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Professeur sans chaire



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Abrami Pathologie médicale.
Alajouanine ... Neurologie et Psychiatrie
Aubertin Pathologie médicale.
Basset Pathologie chirurgicale.
Baudouin Pathologie médicale.
Binet Physiologie.
Blanchetière . Chimie biologique.
Brocq Pathologie chirurgicale.
Brulé Pathologie médicale.
Cadenat Pathologie chirurgicale.
Chabrol Pathologie médicale.
Chiray Pathologie médicale
Clere Pathologie médicale.
Debré Hygiène.
Dognon Physique.
Donzelot Pathologie médicale.
Duvoir Médecine légale.
Ecale Obstétrique.
Fiessinger Pathologie médicale.
Garnier Pathologie expérimentale.
Gatellier Pathologie chirurgicale.
Giroud Histologie.
Harvier Pathologie médicale.
Heitz-Boyer .. Urologie.
Hovelacque .. Anatomie.
Hutinel Pathologie médicale.

MM.

Joyeux Parasitologie.
Labbé (Henri). Chimie biologique.
Lardennois .. Pathologie chirurgicale.
Lemaître Oto-rhino-laryngologie.
Leroux Anatomie pathologique.
Lévy-Solal ... Obstétrique.
Lhermitte Pathologie mentale.
Lian Pathologie médicale.
Mathieu Pathologie chirurgicale.
Mercier (Ferland) Pharmacologie.
Metzger Obstétrique.
Mondor Pathologie chirurgicale.
Moure Pathologie chirurgicale.
Mulon Histologie.
Oberling Anatomie pathologique.
Philibert Bactériologie.
Quénu Pathologie chirurgicale.
Richet Fils ... Physiologie.
Sézary Dermatologie et syphiligraphie.
Vallery-Radot
(Pasteur) ... Pathologie médicale.
Vaudescal Obstétrique.
Velter Ophtalmologie.
Verne Histologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

Busquet Pharmacologie.
Guéniot Obstétrique.
Lequeux Obstétrique.
Neveu-Lemaire Parasitologie.

MM.

M. Retterer .. Histologie.
Tanon Pathologie médicale.
Zimmern Physiologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

Alglave Clinique chirurgicale.
 Auvray Clinique chirurgicale.
 Chevassu Clinique chirurgicale.
 Gougerot Clinique médicale.
 Laignel-
 Lavastine Clinique médicale.

MM.

Le Lorier Clinique obstétricale.
 Lereboullet .. Clin. médicale infantile
 Léri Clinique médicale.
 Mocquet Clinique chirurgicale.
 Proust Clinique chirurgicale.
 Schwartz Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. Mauclaire, agrégé	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes
Frey	Stomatologie.
Chailley-Bert	Education physique.
Ledoux-Lebard	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA MERE

En témoignage de très grande affection.

A MON PRESIDENT DE THESE

M. LE PROFESSEUR MARFAN

*Nous le remercions de l'honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence de
notre thèse.*

A M. LE DOCTEUR CHEVALLEY

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

INTRODUCTION

La question qui nous intéresse et qui nous a été proposée comme sujet de thèse est l'influence des saisons sur le développement du craniotabes chez le nourrisson.

Dans ces dernières années, de nombreux auteurs ont étudié cette question sans arriver d'ailleurs à des conclusions identiques.

Notre propre observation a été tirée du service de M. le Professeur Marfan.

La statistique des nourrissons atteints de cette affection établie depuis le 1^{er} mai 1927 jusqu'au 1^{er} mars 1928 dans la nourricerie des Enfants-Assistés nous permettra d'étudier l'influence solaire sur le développement du cranio-tabes et d'établir sa fréquence en fonction des diverses époques de l'année.

Préalablement nous parlerons du cranio-tabes lui-même, de son caractère clinique, de son évolution et de son étiologie.

Après avoir reconnu l'origine rachitique du cranio-tabes nous discuterons l'influence des saisons sur

le développement du rachitisme et consécutivement sur le cranio-tabes.

Ensuite nous présenterons la statistique qui fut faite dans les salles Billard et Parrot de l'Hospice et nous nous efforcerons d'établir des conclusions.

CHAPITRE PREMIER

CRANIO-TABES

Le cranio-tabes est un symptôme qui se caractérise par la présence dans les os du crâne de zones d'amincissement, de plaques de ramollissement perceptibles à la palpation.

Ces zones d'amincissement ne se rencontrent que chez les nourrissons.

Quels sont les caractères cliniques de ce symptôme ? Nous allons étudier ce que la palpation nous révèle de ces plaques : leur siège, leur étendue, leur forme, leur temps d'apparition et de disparition.

En palpant ces zones ramollies, on éprouve une sensation de mollesse spéciale. Cette sensation, d'après la comparaison du Professeur Marfan, ressemble à la sensation qu'on a quand on touche un morceau de carton qui cède pour revenir à sa position primitive quand cesse la pression.

Le degré d'amincissement est variable.

Parfois l'amincissement est tellement accentué, que la plaque donne à la palpation la sensation d'une

mince membrane fibreuse, « on a l'impression que le tissu osseux est absent et la peau et l'encéphale ne sont séparés que par une membrane fibreuse ».

Parfois même l'amincissement peut aller jusqu'à la perforation complète.

Quand au contraire le degré d'amincissement n'est pas très accentué on trouve difficilement la plaque ; parfois on ne la trouve pas et la plaque devient une trouvaille d'autopsie. C'est par exemple le cas de l'amincissement de l'os frontal qui est en général très peu marqué.

Ajoutons que la palpation modérée de ces zones ramollies ne provoque pas de douleurs et l'enfant supporte cette palpation sans aucune protestation et sans aucune réaction morbide contrairement à l'opinion que la pression peut provoquer des convulsions ou du spasme de la glotte. La pression très forte, non modérée peut naturellement être douloureuse et provoquer les cris de l'enfant.

Le siège de ces plaques est variable d'après la nature congénitale ou acquise de cette altération.

Les plaques de ramollissement dans le cranio-tabes congénital sont plus diffuses, bilatérales et un peu plus symétriques que les plaques du cranio-tabes acquis.

Le siège de ces plaques congénitales est surtout peri-bregmatique intéressant particulièrement la partie antéro-supérieure de la pariétale et la partie supé-

rière et médiane du frontal. Le siège péribregmatique s'explique par la position du fœtus dans l'utérus : la tête étant en bas et reposant sur la région bregmatique, la pression s'exercera donc surtout autour de la grande fontanelle.

Dans le cranio-tabes acquis le siège de ces plaques est péri-lamboïde ; on les trouve surtout sur l'occipital (dans les parties latérales, le centre, c'est-à-dire la protubérance n'est pas touchée) et sur la pariétale (la partie postérieure). Parfois mais c'est rare, on trouve les plaques ramollies sur la partie postérieure de l'écaille du temporal.

On a expliqué cette localisation prédominante péri-lamboidien par le décubitus habituel du nourrisson qui est horizontal, dorsal ou latéral, faisant supporter par l'occipital et les pariétaux le poids de la tête.

Les plaques sont plus ou moins étendues.

La dimension de la plaque varie entre 1 et 2 cm. mais ne dépasse jamais 2 centimètres. Comme nous l'avons dit, les plaques du cranio-tabes congénital sont plus diffuses.

La forme de ces plaques est variable.

Elle peut être arrondie, ovale ou allongée. On observe parfois des plaques en bandes.

Le cranio-tabes peut être congénital ; on le constate alors le jour de la naissance.

Le **cranio-tabes** acquis débute ordinairement dans les trois premiers mois de la vie.

La disparition des plaques ramollies, c'est-à-dire la consolidation est toujours spontanée et se produit ordinairement vers le 8^e ou 9^e mois de la vie. On a noté des cas qui ne guérissent que vers 18-20 mois.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU CRANIO-TABES

Nous ne pouvons mieux faire que d'emprunter à M. Marfan (1) l'exposé de ses études anatomo-pathologiques relatives à l'affection qui nous intéresse.

L'examen des os secs donne les résultats suivants :

a) L'amincissement est distribué en zones limitées.

b) La forme de la plaque peut être circulaire, ovale, allongée.

c) La dimension varie entre 2 et 20 mm.

d) L'altération débute par la face interne qui présente des cupules et des rigoles séparées par des crêtes.

(1) MARFAN « Clinique des maladies de la première enfance ».

e) Ces dépressions et ces saillies représentent exactement le moule des circonvolutions cérébrales et des scissures qui les séparent.

L'examen des os à l'état frais constate si la lésion est récente, que le périoste et la moelle sont très rouges et anormalement vascularisées.

Si la lésion est ancienne :

a) le tissu osseux est aminci et raréfié.

b) le périoste plus pâle, un peu épais et comme œdémateux.

c) La moelle est d'un gris-rosé et a l'aspect fibroïde.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE DES CRANIO-TABES

Nous reproduisons ici textuellement les études microscopiques du cranio-tabes de M. Marfan.

« Dans un foyer de cranio-tabes, il faut examiner successivement les zones qui vont du centre à la périphérie.

« Sur une coupe passant par le centre, c'est-à-dire par le point le plus aminci et le plus malade, on peut ne trouver aucune trace de tissu osseux, le périoste et la dure-mère étant accolés ; c'est ce qui s'observe quand il ya perforation complète. Mais le plus souvent, même en cas de perforation apparente, on aperçoit quelques rares travées osseuses, très min-

ces, recouvertes de tissu osthoïde et disséminées dans un tissu fibroïde renfermant quelques vaisseaux et des amas d'hématies. Un peu plus en dehors, on trouve des travées osseuses analogues aux précédentes, mais plus nombreuses et plus grosses, limitant des aréole grandes et irrégulières, remplies de tissu fibroïde avec quelques vaisseaux, de rares cellules médullaires et des amas d'hématies. C'est, somme toute, le tissu spongoïde du rachitisme.

Si on passe à la périphérie de cette zone, on voit des travées osseuses amincies, recouvertes de tissu ostéoïde^e; ces travées limitent des aréoles inégales, remplies de moelle en prolifération abondante, riche en cellules et en vaisseaux, avec quelques amas d'hématies ; quand on y aperçoit un canal de Havers, il apparaît élargi, déformé, et renfermant des cellules médullaires. Les lésions que l'on constate dans cette zone périphérique ne diffèrent donc pas de celles du stade initial du rachitisme. »

CHAPITRE II

ETIOLOGIE DU CRANIO-TABES

L'étiologie du cranio-tabes a été discutée autrefois et l'est encore même actuellement.

Néanmoins d'après les travaux anatomo-pathologiques et histologiques de M. Marfan, la plupart des médecins acceptent la nature rachitique de cette affection.

Parmi les anciens auteurs qui se sont intéressés particulièrement à cette question, notons les noms de Elsässer, Hauff et, plus tard, de Parrot.

Elsässer (médecin de Stuttgart, 1843) c'est-à-dire il y a à peu près un siècle, étudia le cranio-tabes et son étiologie. Primitivement, seul le ramollissement de l'occipital attira son attention, et il considéra ce ramollissement comme une manifestation rachitique.

L'autre auteur, Hauff (de Kirchheim), qui étudia la lésion plus tard considéra le cranio-tabes comme

une inossification simple du cranio-tabes et nia la nature rachitique du cranio-tabes.

Plus tard, le cranio-tabes fut soigneusement étudié par Parrot. Primitivement il considérait le cranio-tabes comme affection rachitique.

Ensuite, après ses études histologiques des os en question, il changea un peu son opinion primitive et divisa le cranio-tabes en deux groupes : le cranio-tabes acquis qui est un retard de l'ossification et le cranio-tabes congénital qui est de nature rachitique, lequel est à son tour d'origine syphilitique.

Les lésions histologiques constatées, il considère comme osteo-chondrite syphilitique.

Nous savons actuellement, d'après les travaux de M. Marfan, que cette ostéo-chondrite est caractéristique de la première période des lésions rachitiques des os.

Les opinions des auteurs postérieurs sont aussi contradictoires.

M. Wieland (1) (de Bâle) considère le cranio-tabes acquis comme manifestation rachitique ; le cranio-tabes congénital est dû, d'après lui, à un simple retard de l'ossification dans le cours de la vie utérine. Kassovitch considère le cranio-tabes comme manifestation toujours rachitique.

(1) WIELAND (de Bâle). Sur le crâne mou congénital. Quatre-vingtième réunion des médecins et naturalistes allemands. Section de pédiatrie. Cologne, 1908.

Les auteurs américains n'ont pas la même opinion non plus :

Clen (de Philadelphie) considère le cranio-tabes comme signe d'ostéoporose.

Huncker, de Buys considèrent le cranio-tabes comme manifestation rachitique.

Moore et Dennis (2) soutiennent cette façon de voir.

Pestalozza (3) (d'Italie) dit que le cranio-tabes existe toujours chez les rachitiques âgés de moins de six mois. Dans le second semestre de la vie on le constate dans 61 cas sur 100.

C'est donc un symptôme constant du rachitisme précoce.

M. Cattaneo (4) insiste sur la valeur du cranio-tabes comme signe d'alarme du rachitisme.

De Gironcoli (La Pédiatrie, 1^{er} août 1927) admet la nature rachitique du cranio-tabes.

Burchi (Cranio-tabes. Sa signification diagnostique. Société de pédiatrie de Montevideo, 8 mars 1926, Archives latino-americanos de Pediatria, juin

(2) MOORE et DENNIS. Cranio-tabes. « American Journal of Diseases of Children », novembre 1925.

(3) PESTALOZZA. Rapports du cranio-tabes avec le rachitisme. (Section lombarde de la Soc. italienne de Pédiatrie, 30 mai 1926.

(4) CATTANEO. La Pediatria, 15 août 1926.

1926) dans tous les cas de cranio-tabes observé, constate la nature rachitique de cette affection.

En France les discussions ont été non moins vives.

Lasegue nie (5) la nature rachitique du cranio-tabes.

Comby (6) partage l'opinion de Lasegue.

D'après ces auteurs, le cranio-tabes est dû à un simple retard dans l'ossification des os du crâne, et à cette manière de voir s'ajoute celle de M. Lesage qui, avec M. Clebet, a fait les études cliniques et histologiques du cranio-tabes.

Dans « Note sur le cranio-tabes du Nourrisson », M. Lesage dit : « Le cranio-tabes n'est pas une manifestation du rachitisme, bien qu'on puisse observer la coïncidence des deux états morbides. Le cranio-tabes ne survient pas, mais existe chez un nourrisson donné pour disparaître après la première année spontanément, sans laisser de traces. Nous avons étudié histologiquement les os du crâne de nourrissons atteints de cranio-tabes. Ces recherches nous ont montré que le cranio-tabes était dû uniquement à un ar-

(5) LASEQUE. Cranio-malacie. Archives générales de médecine, 1855, et Etudes médicales, t. II, 1884.

(6) COMBY. Le cranio-tabes. Bazette des Hôpitaux, 22 février 1893. — Le fantôme du cranio-tabes. Archives de méd. des enfants, février 1926.

(7) LESAGE ET CLEBET. Sur le cranio-tabes du nourrisson. Société de biologie, 23 mars 1912.

rêt de développement ou mieux à un retard de l'ostéogène des points de l'os qui en sont atteints. Il n'y a pas raréfaction d'un os primitivement bien constitué, mais retard dans l'évolution normale. »

M. Marfan (8) ne partage pas cette opinion.

D'après lui, le cranio-tabes est une manifestation rachitique prouvée par les études cliniques, anatomo-pathologiques et histologiques.

En effet, l'observation prolongée des nourrissons atteints de cranio-tabes montre que ces enfants présentent plus tard des déformations rachitiques.

Les déformations rachitiques souvent observées sont les déformations suivantes :

- 1) Dimension exagérée de la fontanelle antérieure ;
- 2) Occlusion tardive des fontanelles ;
- 3) Béance ou chevauchement des sutures ;
- 4) Réseau veineux épicroanien exagéré ;
- 5) Le crâne dit natiforme ;
- 6) Le front dit olympien ;
- 7) La plagiocéphalie ;
- 8) La brachycéphalie ;
- 9) La dolichocéphalie.

(8) Clinique des maladies de la première enfance.

Du côté du tronc, notons :

- 1) Chapelet costal ;
- 2) Eversement du thorax ;
- 3) Epaissement des épiphyses ;
- 4) Bourrelets malléolaires, gros poignet.

Parrisot (9), étudiant 550 cas de cranio-tabes, trouve les signes de rachitisme accompagnant le cranio-tabes dans les proportions suivantes :

- 1) Occlusion tardive de la fontanelle postérieure 49 fois, soit 10,8 %
- 2) Occlusion tardive de la fontanelle antérieure et lat. . . 43 fois, soit 9,5 %
- 3) Circulation épicroanienne exagérée 46 fois, soit 10,2 %
- 4) Plagiocéphalie 6 fois, soit 1,3 %
- 5) Front olympien 10 fois, soit 2,2 %
- 6) Crâne natiforme 15 fois, soit 3,3 %
- 7) Rachitisme du thorax et des membres 97 fois, soit 21,4 %

Fortier (10), suivant 190 enfants atteints de cranio-tabes trouva chez 71 les signes manifestes du rachitisme. Si on se rappelle, dit-il, que pour 127

(9) 550 cas de cranio-tabes. Thèse de Paris, 1925.

(10) Roger FORTIER. « Enquête sur le cranio-tabes ». Thèse de Paris, 1927.

enfants seulement on a pu fixer la date de consolidation du cranio-tabes et si l'on considère que quelques-uns encore ont pu disparaître après consolidation de leur cranio-tabes et présenter des signes du rachitisme, on se rend compte que le nombre des enfants ayant présenté du rachitisme est bien supérieur à la moitié du nombre des enfants ayant été suivis suffisamment longtemps.

A l'appui de la théorie rachitique du cranio-tabes, on peut signaler ce fait encore, que le cranio-tabes comme le rachitisme guérit sous l'influence des rayons ultra-violet et peut être amélioré par le traitement habituel du rachitisme — par l'huile de foie de morue.

L'examen anatomo-pathologique et histologique confirment encore la nature rachitique du cranio-tabes. En effet l'examen, d'os lésés montre des altérations absolument identiques aux lésions rachitiques. Pour se convaincre, il suffit de comparer les lésions d'os atteints de cranio-tabes et celles d'os de rachitiques avérés.

A l'autopsie, si la lésion est récente, l'examen révèle que le périoste et la moelle osseuse sont anormalement rouges et vascularisés — ce qui répond au premier stade des altérations rachitiques.

Si la lésion est ancienne, on constate un périoste pâle et la moelle gris rosé « moelle fibroïde ». Cet aspect est dû à la présence du tissu spongoïde de Jules

Guérin appelé aussi tissu rachitique parce qu'il est propre au rachitisme. « C'est un tissu finement réticulé dont les travées, très minces, sont peu ou pas calcifiées et dont les aréoles sont remplies par une moelle qui n'est plus rouge sombre comme au début, mais d'un gris un peu rosé. » (M. Marfan).

Au microscope, nous constatons encore l'identité des deux lésions.

Si la coupe passe par la zone périphérique, on voit des travées osseuses amincies recouvertes de tissu ostéoïde, limitant des aréoles inégales remplies de moelle en prolifération abondante. Ces lésions répondent bien à la phase initiale du rachitisme, qui se caractérise par la prolifération et vascularisation normale et aberrante de la moelle osseuse et par un commencement de raréfaction de la substance osseuse — le stade appelé par M. Marfan : stade de myélite congestive, hémorragique et proliférative avec un commencement de raréfaction de la substance osseuse. Si on passe au centre on aperçoit quelques rares travées osseuses, très minces, recouvertes de tissu ostéoïde et disséminées dans un tissu fibroïde renfermant quelques vaisseaux et des amas d'hématies. On trouve aussi des travées osseuses plus grosses qui limitent des aréoles remplies de tissu fibroïde avec de rares cellules médullaires et quelques vaisseaux. Ces lésions montrent encore les altérations rachitiques à la période d'état qui se caractérise par

la substitution de tissu osseux médullisé et raréfié par le tissu spongoïde et par la transformation fibroïde de cellules de la moelle : stade appelé stade de myélite fibreuse raréfiante.

Les auteurs, dit M. Marfan, qui n'ont pas accepté cette manière de voir sur la nature de ces altérations histologiques n'ont pas regardé les altérations de la zone périphérique comme étant celles du début du processus rachitique. Il peut arriver que la zone intermédiaire, celle qui correspond à la période d'état des altérations rachitiques et qui est la plus caractéristique, soit peu appréciable, tandis que les zones centrales et périphériques sont très étendues.

Nous voyons donc que l'étude clinique approfondie de cranio-tabes ainsi que l'examen anatomo-pathologique et microscopique confirment que le cranio-tabes est bien une manifestation rachitique.

Ce fait étant établi, nous allons pouvoir passer au chapitre suivant : l'influence de la carence solaire sur le rachitisme et, par conséquent, sur le cranio-tabes.

CHAPITRE III

INFLUENCE DE LA CARENCE SOLAIRE SUR LE RACHITISME

Tous les auteurs étudiant la pathogénie du rachitisme discutent l'influence de la carence solaire sur le développement de cette affection. Nous croyons intéressant de reproduire les opinions de divers auteurs — des anciennes d'abord, des modernes, étrangers et français ensuite.

Beylard (1) en 1852, fit des études intéressantes sur le rachitisme et arrive aux conclusions suivantes :

« L'humidité nous a paru avoir une influence marquée ; mais il est difficile d'en apprécier la valeur, car elle se trouve bien rarement isolée des autres mauvaises conditions hygiéniques ».

Léon Tripier (2), qui fit, en 1874, le travail sur le rachitisme expérimental, dit ceci (nous reproduisons textuellement le chapitre consacré à la question qui nous intéresse) :

(1) BEYLARD. Thèse de Paris, 1852.

(2) LÉON TRIPIER. Article Rachitisme du Dictionnaire encyclopédique des Sciences Médicales. Tome I, 3^e série, p. 652.

« La plupart des cliniciens s'accordent à reconnaître que le froid a une influence médiocre sur le développement de la maladie qui nous occupe, et en fait, les recherches expérimentales viennent complètement à l'appui de cette manière de voir.

William Edvars, qui a successivement exposé au froid et à des températures différentes de jeunes animaux tels que chiens, chats, lapins et oiseaux d'espèces très diverses, n'a jamais rencontré chez eux de lésions rachitiques, quant aux symptômes généraux constatés pendant tout le temps que durait chaque expérience, ils ne ressemblent en rien à ceux que l'on remarque d'ordinaire avant, pendant ou après la période d'état chez les enfants atteints de rachitisme.

Il en est de même de Holland, qui s'est livré à des investigations expérimentales à peu près semblables.

En recherchant la cause de la mort chez les jeunes oiseaux de basse-cour, qui sont soumis au froid, Flourens est arrivé à ce résultat que, dans la majorité des cas, ces volatiles périssent par suite d'un état inflammatoire du poulmon.

Dans Quetelet, Lombard, Baerensprung, il n'est dit nulle part qu'on ait pu produire des rachitiques à volonté par action seule du froid.

Les comptes rendus sur l'ouvrage de Pallas intitulé : Voyages dans plusieurs provinces de l'empire

de Russie, ne signalent rien qui ait trait à la maladie en question.

Enfin, Keraudren, dans son livre sur l'hygiène des voyageurs au pôle, garde aussi le silence.

Pour ce qui est de l'humidité, il n'en est plus de même ; selon beaucoup d'auteurs, en effet, cette cause suffirait à elle seule pour faire naître le rachitisme. Beylard, dans sa thèse, cite un cas où cette influence serait manifeste. On a encore cité d'autres exemples ; mais selon nous, ils sont loin d'établir l'action unique, isolée de l'humidité sur le développement du rachitisme.

Pour donner plus de poids à leurs opinions, les auteurs se sont surtout basés sur ce qui se passait chez les animaux domestiques ; selon nous, l'exemple est assez mal choisi.

D'abord, pour les porcs, il est avéré que l'humidité ne serait pas la seule cause, attendu que, comme l'a si judicieusement avancé Bouvier, au lieu de glands, on leur donne, en grande abondance, des restes de lait composé presque uniquement de sérum ; et dans la maladie des porcs de Westphalie, Behrs reconnaît que l'alimentation n'est pas sans influence ; les courbures antéro-latérales des membres antérieurs, chez des chiens de Terre-Neuve, existent réellement. Mais est-il démontré qu'il s'agisse ici de lésions rachitiques ? Pour ce qui est des bassets à jambes torses, nous ne pensons pas que l'hypothèse en

question soit soutenable. Quant aux poules de Broussais, nous ne nions pas l'influence de l'humidité, mais ce qu'il faudrait prouver c'est qu'il s'agit bien de lésions rachitiques. En effet, on ne trouve pas de déformation du canal médullaire chez ces poules.

En ce plaçant au point de vue expérimental, il semble donc qu'aucune des conditions hygiéniques fâcheuses examinées jusqu'ici ne soit capable de produire isolément le rachitisme. On peut dès lors se demander si, en variant les conditions extérieures de manière à associer le froid, l'humidité, etc., à une alimentation, on n'arriverait pas à placer l'organisme dans des conditions identiques à celles où se trouvent bon nombre d'enfants, nés de parents sains, au point qu'on ne peut rien relever de particulier chez eux, et qui, cependant, deviennent rachitiques.

Les quelques tentatives que nous avons faites dans cette voie, nous ont constamment conduit au même résultat : les animaux présentent toujours les mêmes phénomènes signalés plus haut, seulement ils meurent plus vite.

Dans une première expérience, deux jeunes chats, âgés de quinze jours et placés dans une cave manifestement humide et dont la température oscillait entre 5° et 8° centigrades, sont morts l'un (nourri à la viande) au bout de sept jours ; l'autre (nourri au lait) au bout de neuf jours.

Dans une seconde, le sujet (chat âgé de un mois

environ) fut placé dans une chambre absolument obscure et dont la température variait de 6° à 9° centigrades. C'était pendant l'hiver. La mort est arrivée au bout de 13 jours.

Il faut donc en convenir. En se plaçant au point de vue expérimental, les conditions extérieures sont incapables, quelque mauvaises qu'elles soient, de faire naître à elles seules le rachitisme chez les jeunes animaux. Ce qui manque c'est la prédisposition ».

Certains auteurs allemands, Vogel, Kassowitz, R. Fischl — il y a déjà longtemps — avancèrent que la privation d'air et de lumière détermine le rachitisme.

Passons aux auteurs modernes.

Les avis des auteurs étrangers ne sont pas identiques.

En 1919, un auteur allemand, Huldshinsky (3) établit que les rayons ultra-violetts ont une action curatrice sur le rachitisme. Les Américains vérifièrent ces études et au cours de leurs essais, ils conclurent que, dans la lumière solaire, ce sont les radiations ultraviolettes qui agissent sur le rachitisme ; en outre, ces auteurs ont remarqué que l'exposition aux rayons ultraviolets augmente la teneur du sang en phosphore et en calcium aussi bien chez les rachitiques que chez les non-rachitiques.

(3) HULDSHINSKY. Deutsche med. Woch. 1919, n° 26.

D'après ces auteurs, le défaut de lumière solaire fait perdre aux os le pouvoir de fixer le phosphore et la chaux ; la lumière solaire le leur fait récupérer.

L'autre auteur américain, Hess, un des partisans de cette théorie, affirme que, si on fait vivre des rats blancs dans l'obscurité, ils deviennent rachitiques, même s'ils ont une alimentation suffisamment riche en phosphore et en chaux.

Pour cet auteur (4), l'influence saisonnière sur l'apparition du rachitisme est indéniable.

Eliot (de New-Haven, Connecticut) (5), a fait des études intéressantes. Dans la ville de New-Haven, on a soumis tous les enfants qui y sont nés (sauf un groupe de témoins) dès le premier mois de la vie à l'huile de foie de morue et à l'héliothérapie, parfois renforcée par les rayons ultra-violets. On les a examinés régulièrement par les moyens de la clinique et de la radiologie, et l'auteur trouve que la saison n'a pas d'influence sur le développement du rachitisme.

Léonard Findlay (6), auteur américain, dans un

(4) Expériences sur les rapports du rachitisme et de la lumière « American Journal of Dis. of the Children », octobre 1927, n° 28 et Interprétations de l'influence saisonnière sur le rachitisme. « The American Journal of disease of Children », août 1921, volume XXII.

(5) La lutte antirachitique. Etude des résultats obtenus dans une communauté (The Journal of the American méd. Assoc. 29 août 1925, n° 9.

(6) L. FINDLAY. La cause profonde dans la pathogénie du rachitisme. Journal of the American Medical Association, n° 69, 8 novembre 1924.

article consacré à la pathogénie du rachitisme, dit que l'absence de lumière n'est pas le facteur déterminant.

MM. Moore et Denins (7) ont une autre opinion. Ces auteurs, étudiant la répartition du cranio-tabes, aux Etats-Unis, trouvent que cette affection est plus fréquente dans les Etats du Nord-Ouest, Oregon, Washington, riverains du Pacifique, de climat humide, que dans les autres parties de l'Union.

De même dans une statistique portant sur 120 enfants, ils trouvent que le plus grand nombre de cranio-tabes se sont développés dans les mois peu ensoleillés (mars et avril en particulier).

Les auteurs anglais, Paterson et Ruth Darly (8), ont fait l'étude sur la fréquence du rachitisme à Londres, pendant les mois de février, mars et avril, c'est-à-dire à l'époque la moins lumineuse.

339 enfants ont été radiographiés : sur ces 339 cas, 4 montrent un rachitisme actif ;

110 légers ou gros signes de rachitisme guéri ;

225 étaient normaux.

Deux autres Anglais, Hutchinson et Shah, étudièrent le rachitisme aux Indes, dans le district de Nasik ; ils constatent que les enfants pauvres, mal

(7) Cranio-tabes « American Journal of Diseases of Children », novembre 1925.

(8) PATERSON et RUTH. Un étude du rachitisme, sa fréquence à Londres. « Archives of Disease in Child hood. » Vol. I, février 1926.

alimentés, mais vivant à l'air et à la lumière, ne présentent jamais de rachitisme. Les enfants riches, au contraire, mieux nourris, mais vivant dans des appartements peu éclairés, étaient seuls atteints de rachitisme.

Bertelsen (9), dans un article « La Colonie danoise au Groënland », dit que le rachitisme est inconnu dans la population malgré que les enfants groënlandais manquent de lumière. Cet auteur ajoute que l'allaitement artificiel est inconnu.

M. Haerschmit (10) (Utrecht) insiste sur la multiplicité des facteurs pathogéniques du rachitisme.

M. Mogilnicki (11) (Loods) dit que le rachitisme s'observe en Pologne surtout après les longs hivers sans soleil.

M. Feer (Zurich), dans un article « Climats et maladies des enfants », parle de rachitisme. D'après lui, le climat agit sur le développement du rachitisme; le rachitisme existe cependant dans les localités les plus élevées, mais il y est moins fréquent et plus léger que dans les plaines. « L'action favorable des

(9) BERTELSEN. Absence du rachitisme au Groënland, d'après un article « La colonie danoise au Groënland » (La Presse Médicale, 17 octobre 1923).

(10) HAVERSCHMIT. III^e réunion des Pédiatres de langue française. Bruxelles, 1923.

(11) MOGILNICKI (III^e réunion des pédiatres de langue française. Bruxelles 1923.

montagnes est dû au soleil et se manifeste sur le sang et la moelle osseuse. »

Jundell (Une comparaison entre le traitement médico-diététique et le traitement par la lumière. *Acta Paediatrica* de 1922, vol. II, fasc. 2, et *Acta Paediatrica*, vol. 4, fasc. 2, 15 avril 1925) compare ces deux traitements. L'expérience a porté sur 34 cas ; 9 traités par la lumière et 25 par le régime. Le processus de guérison a été suivi cliniquement et radiologiquement. Ce travail confirme que ces deux méthodes ont une égale valeur.

Camille Morel (Contribution à l'étude de l'étiologie et du traitement du rachitisme du chien. Thèse vétérinaire, Paris 1925) dit : « Peut-être l'absence d'air et de lumière a-t-elle une influence prédisposante, mais elle ne suffit certainement pas à produire le rachitisme. »

Maintenant, nous passons à l'avis des médecins français. Nous reproduisons la séance de la « Société Médicale des Hôpitaux de Paris » (22-29 mai 1925) qui fut consacrée à cette question (carence solaire et rachitisme) : M. Armand-Delille soutient à nouveau que le rachitisme est dû à la carence des rayons solaires.

M. Marfan ne partage pas l'opinion de M. Armand-Delille qui attribue au rachitisme une cause unique, le défaut de lumière solaire. L'enquête qu'il a menée depuis plusieurs années démontre qu'en

France la carence solaire n'est pas la cause déterminante du rachitisme ; tout au plus est-elle une condition prédisposante.

M. Guinon estime que le rachitisme dépend de beaucoup d'autres causes que de la carence solaire et que la syphilis doit être mise en premier plan.

M. Variot trouve qu'on grossit actuellement outre mesure l'importance de la carence solaire dans l'étiologie du rachitisme au détriment des facteurs dont une expérience déjà longue a démontré le rôle de façon péremptoire et au premier rang desquels il faut placer l'alimentation défectueuse. Le rachitisme est avant tout une maladie d'alimentation.

M. Comby est complètement d'accord avec M. Variot à cet égard : on abuse de l'influence de la carence solaire et des rayons ultra-violets. La mauvaise alimentation prime tous les autres facteurs dans l'étiologie du rachitisme. La rectification des facteurs d'hygiène alimentaire est une des conditions principales de la guérison. D'ailleurs, la carence solaire, n'existe guère à la campagne où le rachitisme n'est pas rare.

M. Apert estime qu'on a tort d'opposer les notions anciennes incontestables aux notions nouvelles. L'expérimentation démontre que, pour réaliser le rachitisme, il faut d'une part la carence solaire, de l'autre une privation de phosphore.

M. Leri croit qu'il ne faut pas exagérer l'importance de la lumière solaire.

Ayant eu l'occasion d'observer pendant la guerre un réveil du rachitisme chez des soldats déjà atteints dans leur enfance, une enquête lui a montré que ces rachitiques étaient presque tous originaires de la campagne.

M. Apert remarque qu'à la campagne les nourrissons sont souvent tenus renfermés dans les pièces obscures.

M. Variot objecte que le rachitisme chez les nourrissons élevés à Belleville, dans les taudis obscurs n'est pas très fréquent.

M. Lesné est d'avis qu'il faut être éclectique en matière de pathogénie du rachitisme. Si le rachitisme est très fréquent à la campagne, on ne peut pas dire qu'il n'y a pas de carence solaire, les jeunes enfants étant souvent relégués dans des coins obscurs ; mais le manque de lumière n'est pas tout, nombre d'enfants élevés au sein dans des taudis ne devenant pas rachitiques. Le rôle d'alimentation est très important.

M. Jeanselme fait observer qu'en Indochine, contrée extrêmement insolée et où les enfants indigènes sont nus jusqu'à 6 ans, le rachitisme est inconnu, bien que la syphilis soit d'une extrême fréquence ; mais il faut ajouter que les nourrissons sont élevés au sein, et souvent jusqu'à 2 ans.

M. Regnault (Société de pathologie comparée, 1923) dit que le rachitisme expérimental montre la

multiplicité de causes et l'importance de chacune. M. Lesné, dans la même séance, rappelle qu'il a publié à l'Académie des Sciences, avec ses collaborateurs, des recherches sur le rôle de la lumière. Le facteur lumière est au moins aussi important que les facteurs phosphore, vitamine, etc., dans la pathogénie du rachitisme.

Dans ces derniers temps, quelques auteurs, dans leurs thèses consacrées au cranio-tabes et au rachitisme ont discuté l'influence de la carence solaire sur le développement du rachitisme.

Dans la « Thèse d'Alger » (12) l'auteur apporte une contribution à l'étude du rachitisme en Algérie. L'auteur montre que le rachitisme est fréquent à Alger, malgré que la contrée soit extrêmement ensoleillée. Le rachitisme atteint dans les milieux hospitaliers 1 enfant sur 3 chez les indigènes et 1 enfant sur 6 parmi les Européens. Il est donc même très fréquent.

Une influence saisonnière quelconque s'exerçant sur la production du rachitisme n'a pas été constatée par l'auteur.

Les causes étiologiques, d'après l'auteur, sont : les troubles digestifs, la syphilis.

Dans la thèse « Etude clinique de 550 cas de cranio-tabes », l'auteur étudie l'étiologie du rachi-

(12) BURE. Contribution à l'étude du rachitisme en Algérie (Thèse d'Alger),

tisme observé. La carence solaire n'a pas joué le rôle étiologique chez ces 550 enfants. Pour cet auteur la syphilis est la cause du rachitisme.

Nous croyons par ces citations d'auteurs français et étrangers, avoir suffisamment établi l'opinion du corps médical sur la question qui nous intéresse.

Nous nous adressons, maintenant, à une statistique de nourrissons atteints de cranio-tabes, établie depuis le 1^{er} mai 1927 au 1^{er} mars 1928 dans la nourricerie de l'Hospice des Enfants Assistés (salles Billard et Parrot). L'observation a été prise d'une part de mai à octobre — les mois les plus chauds — et d'autre part de novembre à avril — l'époque de l'année le moins ensoleillée.

Voici les résultats de ces recherches :

Mois	Entrées	Cranio-tabes	
		acquis	congénital
Mai	145	10	0
Juin	139	8	2
Juillet	147	4	3
Août	187	4	1
Septembre . .	142	8	1
Octobre . . .	187	8	3
<i>Total</i>	<i>947</i>	<i>42</i>	<i>10</i>

SALLE BILLARD

Mois	Entrées	Cranio-tabes	
		acquis	congénital
Novembre . .	168	9	3
Décembre . .	187	15	1
Janvier . . .	164	12	5
Février	193	15	1
Mars	165	7	2
Avril	175	16	0
<i>Total</i>	1.052	74	12

SALLE PARROT

Mois	Entrées	Cranio-tabes	
		acquis	congénital
Mai	117	7	2
Juin	113	8	2
Juillet	92	7	1
Août	109	3	1
Septembre . .	89	7	1
Octobre	108	12	1
<i>Total</i>	628	44	8

Mois	Entrées	Cranio-tabes	
		acquis	congénital
Novembre . .	113	8	3
Décembre . .	111	1	1
Janvier . . .	120	8	2
Février	129	12	3
Mars	124	7	0
Avril	130	5	0
<i>Total</i>	729	41	9

CONCLUSION

La statistique des nourrissons atteints de cranio-tabes, faite dans les salles « Billard » et « Parrot », de l'Hospice des « Enfants-Assistés » depuis le 1^{er} mai 1927 au 1^{er} mars 1928, nous a donné les résultats suivants :

Dans la salle « Billard » la fréquence du cranio-tabes est plus grande pendant les mois peu ensoleillés (novembre-avril) ; dans la salle « Parrot », au contraire, la fréquence du cranio-tabes est plus grande pendant les mois les plus ensoleillés (mai-octobre). Les résultats de cette statistique ne sont donc pas démonstratifs et ne prouvent pas l'influence de la saison sur le cranio-tabes.

Comme nous l'avons vu, la plupart des médecins, parmi les anciens : Beylard, Tripier ; parmi les modernes, MM. Marfan, Guinon, Variot, Comby, Apert, Leri, Lesné, etc., nient l'influence unique et prépondérante de la carence solaire sur le développement du rachitisme.

En outre, nous avons vu d'après une thèse d'Alger que le rachitisme n'est pas une rareté en Algérie

et même qu'il est très fréquent à Alger c'est-à-dire dans un pays où la carence solaire ne peut pas être incriminée comme cause du rachitisme.

D'après M. Bertelsen, nous savons que le rachitisme est inconnu dans le Groënland malgré le manque de lumière solaire.

En se basant sur tous ces faits, nous sommes amenés — sans nier l'influence adjuvante du soleil — à rester sceptique en ce qui concerne la conclusion tendant à admettre que la saison joue un rôle prépondérant ou même unique — comme le prétendent certains auteurs — dans le développement du rachitisme et par conséquent du cranio-tabes.

Vu : Pour le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu : Le Président,
MARFAN.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

MARFAN. — Clinique des maladies de la première enfance.
(Deuxième série).

COMBY. — Le cranio-tabes. « Gazette des Hôpitaux », 22 février 1893.

— Le fanôme du cranio-tabes. Archives de méd. des enfants, février 1926.

LESAGE et CLEBET. — Sur le cranio-tabes du nourrisson. Société de biologie, 23 mars 1912.

LÉON TRIPIER. — Article du Rachitisme du Dictionnaire encyclopédique des Sciences médicales, Tome I, 3^e série.

BEYLARD. — Thèse de Paris, 1852.

POUCHET-SOUFFLAND. — « Contribution à l'étude du rachitisme »
Thèse de Paris, 1923.

PARRISOT. — 550 cas de cranio-tabes. Thèse de Paris, 1928.

FORTIER. — Enquête sur le cranio-tabes. Thèse de Paris, 1927.

« Le Nourrisson », année 1920.

» » 1921.

» » 1922.

» » 1923.

» » 1924.

» » 1925.

» » 1926.

» » 1927.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	13
--------------------	----

CHAPITRE PREMIER

CRANIO-TABES	15
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU CRANIO-TABES	18
L'EXAMEN MICROSCOPIQUE DES CRANIO-TABES	19

CHAPITRE II

ETIOLOGIE DU CRANIO-TABES.....	21
--------------------------------	----

CHAPITRE III

INFLUENCE DE LA CARENCE SOLAIRE SUR LE RACHITISME ..	31
CONCLUSION	45
BIBLIOGRAPHIE	47

